

GANGGUAN PERTUMBUHAN MANDIBULA PADA JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

Ria Puspitawati

Bagian Biologi Oral Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia

Ria Puspitawati: Gangguan Pertumbuhan Mandibula pada *Juvenile Rheumatoid Arthritis*. Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Indonesia. 2000; 7 (Edisi Khusus): 33-38

Abstract

Juvenile Rheumatoid Arthritis (JRA) is a systemic disease on childhood, which has chronic arthritis as its most prominent manifestation. One very common complication of JRA is growth disturbance. JRA involving temporomandibular joint usually result in mandibular growth retardation which eventually can lead to micrognathia, retrognathia, malocclusion and other mandibulofacial developmental aberrations. Factors considered to be the cause of these growth and developmental disturbances are; congenital, the disease's direct effect on the condyle, functional deficiency of the temporomandibular joint, duration, age of disease onset and type of the JRA, and corticosteroid therapy. However, the mechanism for the mandibulofacial growth and developmental aberrations due to JRA are not fully understood. This literature review will discuss the hypotheses concerning mechanisms of those growth and developmental disturbances, especially based on clinical and radiographic studies on JRA cases.

Abstrak

Juvenile Rheumatoid Arthritis (JRA) adalah penyakit sistemik pada anak-anak dengan manifestasi utama arthritis kronik. Salah satu komplikasi yang sering dijumpai pada penyakit ini adalah gangguan pertumbuhan. Pada JRA yang melibatkan sendi temporomandibular gangguan pertumbuhan biasanya berupa hambatan pertumbuhan mandibula yang dapat mengakibatkan micrognathia, retrognathia, maloklusi serta berbagai gangguan perkembangan mandibulofasial lainnya. Faktor-faktor yang diduga menjadi penyebab

terjadinya gangguan pertumbuhan dan perkembangan tersebut diantaranya: kongenital, efek langsung peradangan pada kondilus mandibula, gangguan fungsi sendi temporomandibular, umur waktu penyakit dimulai dan tipe JRA serta terapi kortikosteroid. Meski demikian mekanisme terjadinya gangguan pertumbuhan dan perkembangan mandibulofacial akibat JRA belum sepenuhnya dipahami. Tinjauan pustaka ini akan mendiskusikan kemungkinan-kemungkinan mekanisme gangguan pertumbuhan dan perkembangan tersebut, terutama berdasarkan penelitian klinis dan radiografik yang telah dilakukan pada kasus-kasus JRA.

Pendahuluan

Juvenile rheumatoid arthritis (JRA) adalah penyakit autoimun yang tidak diketahui penyebabnya yang menyerang anak-anak sebelum usia 16 tahun, dengan gejala utama berupa artritis kronis pada satu atau lebih persendian.^{1,2,3}

Salah satu manifestasi ekstra-artikular JRA yang sangat umum adalah terjadinya gangguan-gangguan pertumbuhan, baik secara umum atau sistemik maupun lokal. Gangguan pertumbuhan umum terutama disebabkan oleh proses penyakit yang aktif menyerang sejak usia dini dan pemenuhan kebutuhan nutrisi yang tidak adekuat serta diperparah oleh terapi kortikosteroid dalam jangka panjang.^{3,4} Akibat gangguan pertumbuhan umum tersebut adalah tidak tercapainya tinggi dan berat tubuh normal atau bertahan-nya penampilan atau proporsi tubuh yang kekanak-kanakan.^{3,4}

Gangguan pertumbuhan lokal mengakibatkan gangguan pertumbuhan dan perkembangan organ yang berbatasan dengan persendian yang terserang JRA. Mekanisme terjadinya gangguan pertumbuhan lokal ini kompleks dan berbeda untuk tiap persendian.⁴ JRA yang melibatkan sendi temporo-mandibular umumnya akan menyebabkan hambatan pertumbuhan mandibula dan mengakibatkan micrognathia. Kondisi tersebut dapat pula disertai dengan retrognathia, asimetri mandibula dan berbagai kondisi maloklusi.^{4,5} Oleh sebab itu anak-anak penderita JRA memerlukan pemeriksaan gigi berkala karena besar kemungkinan mereka akan memerlukan perawatan orthodonti. Pertumbuhan mandibula yang sudah terjadi

tidak bisa diubah tetapi kondisi dan posisi gigi-geliginya masih mungkin untuk diarahkan.

Penelitian-penelitian klinis dan radiografik yang pernah dilakukan pada penderita JRA mengemukakan bahwa faktor potensial yang turut berperan dalam mekanisme terjadinya gangguan-gangguan pertumbuhan mandibula adalah faktor anatomis persendian temporo-mandibular dan responnya terhadap JRA;^{2,4,5,6} faktor penyakit yang meliputi durasi, usia pada saat *onset*, dan subtipe;^{2,6,7} dan faktor gangguan fungsi sendi temporo-mandibular dan jaringan sekitar-nya.^{2,5,8,9} Tinjauan pustaka ini akan mendiskusikan kemungkinan peran dan keterkaitan faktor-faktor tersebut dan kemungkinan adanya pengaruh faktor lain dalam mekanisme terjadinya gangguan pertumbuhan mandibula pada JRA.

Klasifikasi *Juvenile Rheumatoid Arthritis*

JRA dapat diklasifikasikan menjadi tiga sub-tipe berdasarkan jumlah dan pola keterlibatan persendian yang diamati selama enam bulan pertama.^{3,10} Ketiga subtipe tersebut adalah JRA sistemik yang ditandai dengan artritis dan demam tinggi yang menyerang secara intermiten; pauciarticular atau oligoarticular yang ditandai dengan artritis pada satu sampai dengan empat persendian; dan polyarticular yang dimulai dengan artritis pada lima atau lebih persendian.³ JRA pauciarticular pada tahap yang lebih lanjut dapat berkembang menjadi polyarthritis

asimetris.¹¹ JRA polyartikular biasanya menyerang secara simetris^{3,12} tetapi bisa juga hanya melibatkan satu sisi.³ Keterlibatan sendi temporomandibular pada subtype ini cukup sering.⁷

Anatomi Sendi Temporomandibular

Persendian temporomandibular adalah persendian diarthrodial antara kondilus mandibula dan fossa temporomandibularis os temporal yang diliputi oleh kapsul atau membran synovium. Berbeda dengan kebanyakan persendian synovial lainnya maka pada sendi temporomandibular terdapat diskus artikularis diantara fossa temporomandibularis dan kondilus mandibula. Keunikan lain dari persendian ini yaitu permukaan artikularnya yang dilapisi oleh jaringan fibrosa.^{13,14,15} Persendian ini terutama berperan dalam pergerakan mandibula selama pengunyahan, penelanan dan berbicara.¹³ Peran kondilus mandibula dalam pertumbuhan mandibula terlihat dari struktur anatomisnya, yang mempunyai jaringan kartilago di bawah lapisan artikular fibrosa. Pada masa pertumbuhan struktur tersebut berfungsi sebagai pusat pertumbuhan mandibula dan sebab itu sering disebut juga sebagai kartilago pertumbuhan. Kartilago pertumbuhan tersebut terdiri dari empat regio sel-sel chondroblast yang tingkat kematangan sel-selnya berbeda.^{13,14,15} Di sini terjadi proses chondrogenesis yang meliputi proses diferensiasi sel-sel chondroblast, pertumbuhan matrix tulang rawan dan akhirnya kalsifikasi chondroblast menjadi jaringan tulang.¹⁴ Aktivitas kartilago pertumbuhan tersebut juga dipengaruhi oleh lingkungan biomekanis persendian temporomandibular, termasuk kegiatan fungsional rongga mulut dan otot-otot orofasial.^{5,13,14}

JRA pada Sendi Temporomandibular

Belum ada data epidemiologik yang pasti mengenai prevalensi dan insidens JRA

yang melibatkan sendi temporomandibular. Tetapi penelitian-penelitian klinis dan radiografik yang pernah dilakukan melaporkan bahwa prevalensi JRA yang melibatkan persendian temporo-mandibular berkisar antara 38%,² 40%¹³ atau lebih dari 50%.^{7,16} Keragaman hasil penelitian tersebut tampaknya disebabkan oleh variasi metode dan kriteria yang digunakan dalam menentukan kondisi abnormal sendi temporomandibular.^{2,13} Faktor lain yang juga berpengaruh adalah stadium penyakit pada waktu pencatatan data dan subtype JRA.^{7,13}

Gambaran histopatologi JRA pada sendi temporomandibular pada dasarnya sama dengan yang terjadi pada persendian lain,⁵ juga sama dengan yang terjadi pada RA pada orang dewasa.^{3,5,12} Respon awal jaringan persendian terhadap JRA adalah pembentukan villous hepertropi jaringan synovium dan hiperplasia sel-sel membran synovium. Jaringan subsynovial tampak hiperemik dan menunjukkan hiperplasia sel-sel endotel pembuluh darah serta infiltrasi sel-sel inflamasi terutama limfosit dan sel plasma. Pada tahap penyakit yang lebih lanjut terjadi pembentukan pannus (eksudat yang terbentuk dari sel-sel inflamasi pada permukaan membran synovium di dalam rongga persendian) yang mengakibatkan erosi dan destruksi kartilago artikularis dan kondilus mandibulae yang dapat berlanjut dengan fusi tulang-tulang intra-artikular.^{3,12,13}

Gejala klinis JRA pada persendian temporomandibular meliputi adanya keterbatasan gerak mandibula,^{1,5,7,17,18} crepitus,^{1,5} clicking,¹ pembengkakan,⁵ dan rasa sakit di regio persendian.^{5,13,17} Akan tetapi beberapa penelitian melaporkan bahwa ketidaknyamanan atau rasa sakit pada persendian temporomandibular yang terserang JRA bukan hal yang umum.^{12,18,19} Selain hal-hal tersebut, gejala ekstra-artikular JRA yang sangat menonjol adalah gangguan pertumbuhan mandibula, yaitu micrognathia. Kondisi tersebut sudah sangat dikenal sejak pertama kali dikemukakan oleh

Diamantberger pada tahun 1890,⁵ dan dapat ditemukan pada 20%-30% penderita JRA.^{4,6} Selain micrognathia yang mempunyai penampilan klinis khas *bird face*, gangguan pertumbuhan mandibula lain-nya dapat berupa retrognathia dan asimetri mandibula dengan deviasi ke arah sisi yang terlibat. Manifestasi intra oral dari kondisi tersebut berupa berbagai kondisi maloklusi seperti openbite anterior, berjejalnya gigi-gigi rahang bawah dan tendensi maloklusi klas II.^{4,5,6,9,13,16,18, 19,20}

Gambaran radiografik yang paling jelas dari JRA pada sendi temporomandibular adalah berkurangnya panjang ramus dan corpus mandibula.^{4,6,8} Abnormalitas sendi temporomandibular lainnya yang sering terdeteksi dalam pemeriksaan radiografik meliputi pendangkalan fossa temporo-mandibularis, perforasi diskus artikularis, perubahan bentuk kondilus mandibula menjadi lebih datar atau bahkan hilang.^{5,6} Pada JRA yang sudah lanjut terlihat berkurangnya kepadatan tulang, erosi permukaan kondilus mandibula serta tulang yang berbatasan dan bahkan kadang-kadang fusi tulang-tulang intra-artikular.⁶ Meski demikian dijumpai kasus-kasus JRA pada sendi temporo-mandibular yang tidak menunjukkan gambaran radiografik abnormal. Hal ini mungkin karena JRA umumnya baru dapat terdeteksi pada pemeriksaan radiografik setelah mencapai stadium keparahan yang lanjut.^{6,12,16}

Faktor Yang Berperan dalam Mekanisme Terjadinya Gangguan Pertumbuhan Mandibula Pada JRA

Penelitian klinis dan radiografik yang pernah dilakukan pada anak-anak penderita JRA menunjukkan bahwa terdapat hubungan erat antara abnormalitas sendi temporo-mandibular dengan gangguan pertumbuhan mandibula.^{2,6,8,9} Stabrun dan kawan-kawan menyimpulkan bahwa abnormalitas sendi temporo-mandibular unilateral menyebabkan

asimetri mandibula dengan hambatan pertumbuhan pada sisi yang terlibat.⁶ Penelitian lain menemukan adanya abnormalitas sendi temporo-mandibular seperti pendangkalan fossa temporo-mandibular dan hilangnya kondilus mandibula pada sebagian besar penderita JRA dengan micrognathia.^{5,8,9} Hal ini mengindikasikan bahwa perubahan struktur anatomis sendi temporo-mandibular mampu-nyai kontribusi pada terjadinya gangguan pertumbuhan mandibula. Hal ini ditunjang oleh hasil penelitian yang menemukan bahwa penderita JRA dengan abnormalitas sendi temporo-mandibular biasanya menunjukkan gangguan pertumbuhan mandibulofacial seperti berkurangnya tinggi ramus dan panjang corpus mandibula,^{16,19,20,21} berjejalnya gigi-gigi rahang bawah, open bite anterior, kecenderungan maloklusi klas II^{13,16,19} dan retrognathia.^{9,13} Tetapi ditemukannya 22% dari 55 penderita JRA dengan kelainan sendi temporo-mandibular yang menunjukkan pertumbuhan mandibulofacial yang normal² serta ditemukannya penderita JRA dengan micrognathia yang tidak menunjukkan kelainan sendi temporo-mandibular²² mengindikasikan bahwa abnormalitas sendi temporo-mandibular tidak selalu cukup untuk mengakibatkan gangguan pertumbuhan mandibula dan adanya faktor lain yang mungkin berperan.

Faktor yang berhubungan dengan perjalanan penyakit seperti usia saat onset, durasi dan subtype JRA tampaknya juga berpengaruh pada ukuran mandibula.^{5,13,16} Kebanyakan hasil penelitian menyimpulkan bahwa abnormalitas sendi temporo-mandibular dan gangguan pertumbuhan mandibula lebih sering ditemukan atau dalam kondisi yang lebih parah pada penderita JRA dengan usia onset yang dini,^{6,7,12,21} durasi penyakit yang panjang^{6,9} dan pada subtype poly-articular.^{6,7,12}

Hipofungsi dari persendian temporo-mandibular banyak dianggap turut berperan dalam mengakibatkan gangguan pertumbuhan

man-dibula.^{2,5,8,9,19} Adanya keterbatasan gerak mandibula, rasa sakit dan maloklusi pada JRA yang melibatkan sendi temporomandibular menghambat aktifitas pengunyahan dan fungsi normal dari persendian ini.^{2,8,9,19} Kondisi tersebut mengakibatkan kurangnya stimulasi fungsional untuk pertumbuhan kondilus mandibula. Kesimpulan ini diperkuat oleh hasil analisa pertumbuhan mandibulofacial dan fungsi mulut penderita JRA sendi temporomandibular yang diikuti selama enam tahun yang hasilnya menunjukkan adanya hubungan antara fungsi mulut dan pertumbuhan mandibulofacial.⁵

Penelitian yang menggunakan data medis penderita JRA yang mengalami osteoporosis dan deformitas kondilus mandibula menemukan bahwa anak-anak tersebut menerima terapi prednison selama beberapa tahun.¹⁶ Penemuan ini sesuai dengan pendapat peneliti lain bahwa terapi kortikosteroid jangka panjang turut berperan dalam terjadinya gangguan pertumbuhan mandibula pada JRA.^{4,5,16,21}

Gambaran radiografik micrognathia akibat JRA dimana terjadi hypoplasia kondilus mandibula menyerupai gambaran radiografik micrognathia kongenital. Micrognathia kongenital biasanya baru tampak jelas setelah usia tiga sampai enam tahun, sedangkan pada JRA yang disertai micrognathia umumnya mempunyai usia onset yang lebih dini. Dengan mempertimbangkan hal-hal tersebut, maka ada kemungkinan bahwa sebagian kasus micrognathia pada penderita JRA sebenarnya lebih disebabkan oleh faktor kongenital.²²

Kesimpulan

Dari beberapa faktor yang dianggap berpengaruh dalam mekanisme terjadinya gangguan-gangguan pertumbuhan mandibula pada JRA, tampaknya yang paling berperan adalah faktor persendian temporomandibular dan responnya terhadap JRA. Bagaimana

respon sendi temporomandibular terhadap JRA dapat menyebabkan gangguan pertumbuhan mandibula dapat dijelaskan dalam dua kemungkinan mekanisme, yaitu proses inflamasi yang timbul pada JRA menyebabkan kerusakan kartilago pertumbuhan dari kondilus mandibula, dimana kondisi tersebut mengganggu atau bahkan menghentikan fungsi normal sel-sel kartilago pertumbuhan sehingga proses chondrogenesis terhambat atau terhenti. Disamping itu juga keterbatasan gerak mandibula baik akibat kerusakan sendi temporomandibular maupun akibat berbagai kondisi maloklusi menyebabkan hipofungsi mandibula yang berakibat berkurangnya stimulasi normal untuk pertumbuhan mandibula.

Selain hal tersebut diatas perlu diperhatikan adalah mekanisme utama yaitu, faktor penyakit yang meliputi durasi penyakit yang panjang, usia onset dini, dan subtype JRA polyarticular, serta faktor terapi kortikosteroid dan faktor kongenital tampaknya mempunyai peran dalam memperbesar peluang terjadinya gangguan pertumbuhan mandibula atau memperparah gangguan pertumbuhan mandibula yang terjadi.

Daftar Pustaka

1. Goran K. et al. *Pedodontics. A Clinical Approach*. Denmark: Munksgaard 1991: 338-9.
2. Pearson MH, Ronning O. Lesions of The Mandibular Condyle in Juvenile Chronic Arthritis. *British Journal of Orthodontics* 1996; 23 : 49-56.
3. Cassidy JT and Petty RE. *Textbook of Pediatric Rheumatology*. 2nd ed. New York : Churchill Livingstone. 1990 : 113-63.
4. White PH. Growth Abnormalities in Children with Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1990; 259 : 46-50.

5. Kapila S and Trosien AH. From Orthodontic Treatment: Management of Unfavorable Sequelae. *Craniofacial Growth Series 31*. Michigan: Ann Arbor 1996: 333-64.
6. Stabrun A et al. Reduced Mandibular Dimensions and Asymmetry in Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Arthritis and Rheumatism* 1988; 31(5): 602-11.
7. Karhulahti T et al. Mandibular Condyle Lesions Related to Age at Onset and Subtypes of Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Scand. J. Dent. Res* 1993; 101: 332-8.
8. Larheim TA et al. Radiographic Temporomandibular Joint Abnormality in Adults with Micrognathia and Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Acta Radiologica Diagnosis* 1981; 22: 495-504.
9. Larheim TA and Haanaes HR. Micrognathia Temporomandibular joint Changes and dental Occlusion in Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Scand J Dent. Res.* 1981; 89: 329-38.
10. Brewer EJ et al. Current Proposed Revision of Juvenile Rheumatoid Arthritis Criteria. *Arthritis rheumatism* 1997; 20: 195-9.
11. Ansel BM. Juvenile Chronic Arthritis. *Scand. J. Rheumatol Suppl* 1987; 66: 47-50.
12. Resnick and Niwayama. *Diagnosis of Bone and Joint Disorders* Vol 2. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1988: 1068-102.
13. Tavakkoli Jou MR. *Mandibulofacial Development in Experimental Arthritis of the Juvenile Temporomandibular Joint*: Thesis. San Francisco: The University of California 1997: 1-6.
14. Avery JK. *Essentials of Oral Histology and Embryology, A Clinical Approach*. St. Louis: Mosby Year Book 1992:153-63
15. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. *A Colour Atlas and Textbook of Oral Anatomy, Histology and Embryology* 2nd. London: Wolf Publishing Ltd. 1992: 217-20.
16. Barriga B et al. An Investigation of the Dental Occlusion in Children with Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Angle Orthod* 1974; 44: 329-35.
17. Kaplan AS and Assad LA. *Temporomandibular Disorders, Diagnosis and Treatment*. Philadelphia: WB Saunders Co. 1991: 173-81.
18. Stewart RE et al. *Pediatric Dentistry Scientific Foundation and Clinical Practice*. St. Louis: C.V. Mosby Co. 1982: 231-2.
19. Karhulahti T et al. Mandibular Condyle Lesions, Joint Movement and Occlusal Status in 15-Years old Children with Juvenile Rheumatoid Arthritis *Scand. J. Dent. Res.* 1990; 98: 17-26.
20. Stabrun AE. Mandibular Morphology and Position in Juvenile Rheumatoid Arthritis. A Study on Postero-Anterior Radiographs. *Eur. J. Orthod* 1982; 7: 288-98.
21. Martel W et al. Roentgenologic Manifestations of Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Am J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med.* 1962; 88 (3): 400-23.
22. Sairanen E. On the Etiology of Growth Disturbance of the Mandible in Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Acta. Rheum. Scan* 1970; 16: 136-43.